EXPOSÉ

DES TRAVAUX

DU

D[r] ERNEST DUPRÉ

JANVIER 1898

PARIS
G STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2
—
1898

TABLE

I. — PATHOLOGIE GÉNÉRALE

II. — PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — BACTÉRIOLOGIE

III. — PATHOLOGIE INTERNE. — CLINIQUE

IV. — THÉRAPEUTIQUE

V. — ANTHROPOLOGIE

VI. — VARIA

TITRES

Interne des Hopitaux (1887).

Membre de la Société anatomique (1889).

Docteur en Médecine (1891).

Lauréat de la Faculté (médaille d'argent) (1891).

Lauréat de l'Académie (Prix Daudet) (1893).

Délégué sanitaire du Ministre de l'Intérieur
a l'épidémie cholérique du Finistère (1894).

I

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Infections glandulaires (1).

Je groupe, sous ce titre général, l'ensemble des travaux dans lesquels j'ai étudié la pathogénie de l'infection des réseaux excréteurs de la bile et de la salive. Dans ces deux mémoires, j'ai développé dans sa logique et poursuivi dans ses conséquences l'application des lois générales de l'infection des réseaux glandulaires. A cette étude, inaugurée par les travaux de Pasteur, Bouchard, Traube, Duclaux, s'applique une méthode expérimentale et technique qui a déjà fait ses preuves entre les mains d'Albarran, dans les belles recherches de cet auteur sur les infections urinaires. C'est cette méthode que j'ai suivie en essayant d'éclairer, par l'étude de l'état normal, les origines, les voies et les conditions des infections biliaires et salivaires. Voici les principales conclusions qui se dégagent de ces recherches :

La pathologie infectieuse doit distinguer, dans l'économie, trois classes d'organes. La première comprend les organes *fermés et normalement aseptiques* (canaux vasculaires, cavités séreuses, etc.); la seconde, les organes *ouverts et normalement septiques* (téguments cutanés et muqueux extérieurs, tube digestif, partie inférieure des

(1) *Les infections biliaires*. Thèse, Paris, 1894. — *Gaz. des Hôpitaux*, 1894. — *Les Infections salivaires* (En collaboration avec P. Claisse). *Archives de médecine expérimentale*, 1894. — Congrès de Lyon, 1894. — Les maladies des glandes salivaires, *Traité de médecine et de thérapeutique*, de BROUARDEL-GILBERT, t. V. 1893.

voies génito-urinaires et portion supérieure des voies respiratoires); la troisième comprend les organes qui, *relativement fermés et normalement aseptiques, communiquent directement avec des organes exposés et normalement septiques* (glandes digestives annexes, portion inférieure des voies respiratoires et portion supérieure des voies génito-urinaires). Le régime aseptique normal des réseaux excréteurs des glandes est donc sans cesse menacé d'une infection d'emprunt, réalisée au niveau des organes normalement septiques dans lesquels ils s'abouchent, et dont les séparent des artifices anatomiques (valvules, sphincters, etc.) peu rigoureux, dont la vertu est à la merci de la moindre des occasions pathologiques.

C'est cette notion générale qui, dans l'étude de l'infection des glandes, nous donne le premier secret de la pathogénie de la plupart des accidents. Tout appareil glandulaire peut, en effet, se ramener à la conception schématique d'un système ramifié, creux, aseptique, clos à son extrémité périphérique représentée par le parenchyme sécréteur, et ouvert à son extrémité interne, au niveau de son abouchement dans la cavité septique où se déverse l'humeur qu'il sécrète. D'un autre côté, par ses parois externes, le système cavitaire des glandes est en rapport étroit, surtout au sein des parenchymes, avec les vaisseaux sanguins et lymphatiques.

Deux grandes voies sont donc ouvertes à l'infection pour atteindre les glandes : la voie *circulatoire, lymphatique* ou *sanguine*, qui gagne l'organe de la périphérie au centre, et la voie *canaliculaire ascendante*, qui gagne l'organe du centre à la périphérie. La voie ascendante est de beaucoup la plus fréquente et la plus importante. Le microbisme, normal et accidentel, des cavités septiques où s'abouchent les canaux excréteurs (bouche et duodénum) recèle les agents de ces infections ascendantes. La voie circulatoire, ou descendante, est celle des septicémies et des lymphangites. Les migrations bactériennes ont ainsi leur route tracée d'avance par l'origine anatomique de l'infection.

A l'état normal, les conditions qui s'opposent à l'infection des glandes sont : les qualités relativement antiseptiques des humeurs, le cours descendant de celles-ci, qui balaie incessamment le réseau d'excrétion dans un sens contraire à l'ascension des migrations microbiennes ; les dispositions anatomiques protectrices qui existent

aux abouchements des canaux dans les milieux infectés (valvules, sphincters, coudes, rétrécissements, etc.), les propriétés bactéricides du mucus des glandules des canaux excréteurs, etc.

Les conditions qui favorisent l'infection sont toutes les causes, locales ou générales, de déchéance de l'organe. Il ne suffit pas, en effet, selon l'expression de Bouchard, d'introduire des microbes dans les réseaux excréteurs pour produire l'infection : des lésions glandulaires préalables sont nécessaires pour permettre aux bactéries d'accomplir leur œuvre pathogène. Ces lésions sont dues soit à l'obstruction locale des voies (rétrécissements, calculs, etc.) qui en s'opposant au libre cours des humeurs, en détermine la stagnation, et amène la dilatation des réseaux, la dystrophie des parois, et enfin l'impuissance contractile des réservoirs; soit à des processus inflammatoires ou dégénératifs des parenchymes sécréteurs, secondaires à des infections ou à des intoxications générales qui, en altérant la cellule glandulaire, diminuent la sécrétion et privent par là les voies excrétoires de leur principale défense, chimique et mécanique, contre l'infection ascendante.

Toutes les infections glandulaires sont donc secondaires, soit à une altération générale de l'organisme (infections dites primitives), soit à une altération locale de l'organe (infections secondaires vraies); mais, en considérant l'état anatomique du régime excrétoire au moment de l'infection, on peut diviser les infections glandulaires en deux grandes classes :

Les infections *primitives*, qui éclatent sans lésions mécaniques antérieures des voies d'excrétion, le plus souvent au cours d'états généraux graves (ex. : angiocholites, parotidites des fièvres) ;

Les infections *secondaires*, qui éclatent à la suite d'une altération mécanique des voies d'excrétion, d'une lésion de canalisation, le plus souvent au cours de la lithiase, du cancer, ou à cause de corps étrangers accidentellement introduits dans les canaux.

Le bilan anatomo-pathologique des infections glandulaires ascendantes se résume dans un mélange de lésions aseptiques et de lésions septiques, entre lesquelles existe un rapport chronologique variable, dont les premières, en général, précèdent les secondes; dont on constate le plus souvent l'association anatomique, et qui ont un effet réciproque d'appel et de renforcement.

Les lésions aseptiques sont dégénératives et se rattachent à diverses causes : obstruction simple (rétention biliaire ou salivaire); vieillesse (stéatose); maladies générales graves et intoxications (lésions dystrophiques de nécrose). Elles prédominent au niveau des culs-de-sac glandulaires.

Les lésions septiques sont inflammatoires, le plus souvent suppurées, systématiquement canaliculaires, ascendantes, progressives.

L'infection peut être, dans le même réseau glandulaire, *monomicrobienne* ou *polymicrobienne*.

Chaque appareil glandulaire a ses microbes pathogènes d'élection tels : le coli-bacille pour les voies biliaires, et le staphylocoque pour les voies salivaires.

Un même plan d'ensemble préside aux destinées pathologiques de tous les réseaux glandulaires. Rétrécissement intrinsèque et extrinsèque des voies inférieures, dilatation mécanique et dystrophie consécutive des voies moyennes, puis supérieures ; retentissement de proche en proche et ascension progressive des lésions; accidents lithiasiques; à ce moment, infection, suppurée ou non, des voies malades ; envahissement du parenchyme glandulaire sécréteur ; altération qualitative et quantitative du liquide excrété ; phénomènes de fièvre et de cachexie, liés à l'invasion septique et toxique de l'économie : tout ce bilan morbide est commun aux appareils biliaire et salivaire, comme au réseau urinaire ou génital, et obéit chez tous aux mêmes lois de succession.

La double règle thérapeutique fondamentale des infections glandulaires se résume dans une antisepsie préventive des cavités où s'abouchent les canaux excrétoires (bouche, intestin), et dans l'intervention chirurgicale précoce en cas de suppuration des voies infectées (parotidites, sous-maxillites, cholécystites, etc.).

Infections glandulaires agoniques (1).

Au cours de mes recherches sur les infections biliaires ou de celles que j'ai faites avec Claisse sur les infections salivaires, nous

(1) *Les infections biliaires*, 1891. — *Les infections salivaires*, 1894. — *Maladies des glandes salivaires*, loc. cit.

avons parfois constaté l'envahissement des réseaux glandulaires par des bactéries d'origine intestinale, soit sur des glandes saines prises sur le cadavre dans un délai variable après la mort, soit sur des glandes malades, mais dont les lésions n'étaient, ni par leur nature, ni par leur degré, ni par leur répartition, en rapport avec les bactéries constatées. Après les examens bactériologiques faits à la Pitié, dans les services des professeurs Brouardel et Jaccoud, par Thiroloix et par moi, sur différents cadavres dans des conditions variées (durée de l'agonie, cause de la mort, temps écoulé après la mort, etc), je terminais mon mémoire (octobre 1890) par les lignes suivantes :

« L'envahissement des voies biliaires par les espèces bactériennes de l'intestin ne se produit guère, d'après nos examens, que lorsque le foie est gravement atteint (cirrhoses avancées, cancer, etc.). Dans ces cas, l'ascension des microbes doit s'être faite dans les derniers temps de la vie, et le rôle pathogénique de ces bactéries de la dernière heure est à discuter, dans le mécanisme des lésions prochaines de la mort.

« Dans nombre de cas, au contraire, où la mort a été causée par des affections étrangères au foie (phtisie, lésions cérébrales, etc.), je n'ai pas constaté l'infection de la bile, même plusieurs heures après la mort. Il y a, dans la variété de ces migrations bactériennes, d'origine intestinale, dans les voies biliaires, une question de biologie générale, dont l'intérêt commence avant et continue après la mort de l'individu. Ne semble-t-il pas, en effet, résulter de nos premières constatations, que l'attaque des voies biliaires et du foie par les bactéries intestinales puisse commencer du vivant même du malade, et qu'ainsi l'on soit en droit de dire que, dans certains cas, la mort de l'organe ait précédé celle de l'organisme ? »

Les travaux ultérieurs de Würtz, Achard et Phulpin, etc., ont confirmé ces premières conclusions et montré l'intérêt général, théorique et pratique, de cette question des infections organiques.

Étiologie infectieuse de la lithiase biliaire (1).

La question de l'origine microbienne des calculs a été plusieurs fois agitée, et soutenue notamment par Galippe. La notion classique des lésions, souvent profondes, que la fièvre typhoïde provoque dans les voies biliaires, la nature microbienne de ces lésions, enfin la possibilité, à la suite de la fièvre typhoïde, d'accidents mixtes de lithiase et d'infection biliaires, dont l'observation IX de ma thèse est un instructif exemple, m'ont fait poser la question de savoir si les infections biliaires, en général, ne sont pas capables, par l'intermédiaire d'une angiocholite bactérienne, subaiguë ou chronique, de provoquer dans la bile des modifications physico-chimiques, à la suite desquelles se formeraient, par précipitation, des calculs. C'est, en somme, la vieille théorie de Meckel, sur le catarrhe lithogène, rajeunie par les nouvelles doctrines sur l'infection. Cette hypothèse, exposée depuis par Létienne dans sa thèse, reprise par Naunyn et d'autres auteurs, citée par A. Chauffard et Brault dans le *Traité de médecine*, discutée par Chauffard dans une étude documentée sur la question (*Revue de Médecine*, 1897), a reçu des expériences de Gilbert et de Fournier (*Soc. de Biologie*, 1897) un début intéressant de démonstration positive.

Le méningisme (2).

Au cours de quelques infections ou intoxications, ou de certains états morbides moins bien définis (dentition, helminthiase, etc.), dont l'influence indirecte est dite réflexe, peut apparaître, principalement chez les sujets jeunes ou hystériques, un syndrome plus ou moins fidèlement simulateur du tableau des méningites. La littéra-

(1) *Les Infections biliaires*. — Art. LITHIASE BILIAIRE. *Manuel de Médecine*, DEBOVE-ACHARD, t. VI.

(2) Congrès de Lyon, 1894. — *Manuel de médecine*, DEBOVE-ACHARD (Art. MENINGITES). — Du méningisme, *in* Thèse de NOBLET, Paris 1895. Méningisme et confusion mentale, *Congrès de Nancy*, 1896. (En collaboration avec SEGLAS.) — Méningisme et catalepsie, *Presse médicale*, janvier 1898. (En collaboration avec RABÉ.)

ture médicale compte, classées sous l'étiquette de « pseudo-méningites », de nombreuses observations de ce syndrome. Rapprochant ces faits des phénomènes analogues de la pathologie du péritoine (pseudo-péritonites), et invoquant le néologisme proposé par Gubler (péritonisme) pour les désigner, j'ai proposé d'appliquer à l'ensemble des symptômes éveillés par la souffrance des zones méningo-corticales et indépendants de toute altération anatomique saisissable, le terme nouveau de *méningisme*.

Aucune étude d'ensemble n'avait encore été tentée du syndrome des diverses pseudo-méningites. J'ai cru utile de rassembler, sous ce titre nouveau, tous ces matériaux anciens, d'y joindre mes observations personnelles, d'en entreprendre l'analyse critique, et d'essayer d'en entrevoir la formule générale.

La démonstration anatomique et bactériologique de la réalité du méningisme a été apportée par les observations décisives de Belfanti, Auscher, Bergé et Claisse, qui ont prouvé l'absence à l'autopsie de toute lésion et de toute infection constatables dans les méninges d'enfants morts au cours de la pneumonie avec tous les symptômes des méningites.

L'étiologie du méningisme reconnait plusieurs classes de causes déterminantes, toutes dominées, dans leur pluralité et leur diversité, par l'hérédité névropathique. Le syndrome, qu'on peut voir survenir chez les adultes et même chez les vieillards, s'observe surtout chez les femmes et les enfants. Sa fréquence dans l'enfance s'explique d'ailleurs par l'intensité des processus nutritifs dont l'écorce cérébrale est le siège, à un âge où le développement des circonvolutions acquiert son maximum d'activité.

Les causes qui provoquent, chez les prédisposés, l'apparition du méningisme sont d'ordre : réflexe (helminthiase intestinale, évolution dentaire laborieuse, etc.), infectieux (pneumonie, fièvres éruptives, impaludisme, etc., etc.) ou toxique (alcool, santonine, atropine, urémie, etc.). Cette brève énumération a pour seul but de donner quelques exemples dans chacune des grandes classes d'agents provocateurs du méningisme.

L'analyse des observations démontre l'extrême importance de l'hystérie dans le développement des accidents. L'hystérie peut, en effet, simuler tous les symptômes et toutes les formes de la ménin-

gite, principalement de la méningite tuberculeuse, et c'est dans les observations de pseudo-méningites hystériques que l'on trouve réalisé le type clinique le plus pur du méningisme. Doivent être rattachés à l'hystérie tous les cas de méningisme dans lesquels le syndrome porte en lui-même le cachet de la névrose (allure générale de l'affection, hyperesthésie du cuir chevelu, inversion de la formule des phosphates urinaires, intégrité relative de l'état général, etc.), et ceux dans lesquels le malade a offert, offre ou offrira des stigmates hystériques : car l'observation prolongée prouve que des enfants qui ont souffert d'attaques de méningisme peuvent présenter plus tard des accidents hystériques. Les causes les plus variées, affections aigues, traumatismes, émotions, jusqu'à l'imitation (Pitres) peuvent provoquer l'éclosion du méningisme hystérique.

Certains accidents méningés des fièvres graves (variole, scarlatine, impaludisme, arthrorhumatisme aigu) qui semblent provoqués par une fluxion méningo-corticale active, constituent, par leur substratum anatomique, des états de transition entre le méningisme et la méningite.

Le méningisme, suivant son étiologie, sa localisation, son évolution, revêt différentes formes cliniques, dont on peut citer, parmi les principales, le méningisme vermineux, le méningisme pneumonique, le méningisme urémique, le méningisme pyrétique (des fièvres graves), le méningisme dentaire, qui est un signe révélateur précoce de l'hérédité névropathique; le méningisme spinal, qui simule la pachyméningite cervicale hypertrophique, le mal de Pott, la méningite cérébro-spinale; le méningisme chronique, simulateur de la méningo-encéphalite chronique (Pitres).

Le syndrome peut être à répétition, simuler des rechutes de méningite, et parfois l'évolution morbide se termine par l'apparition dernière d'une méningite mortelle.

Le diagnostic de toutes ces formes du méningisme se fera surtout par l'étude des conditions dans lesquelles se développent les symptômes, des allures irrégulières qu'ils affectent, de leur caractère disharmonique général, de leur évolution souvent saccadée, intermittente, entrecoupée de rémissions complètes; l'efficacité du traitement et la soudaineté de la terminaison favorable sont les éléments tardifs, mais décisifs du diagnostic.

Le pronostic, favorable en général, comporte quelques réserves; car, outre que les malades peuvent mourir, sans lésions méningées, dans le méningisme, l'apparition du syndrome, en dénonçant une vulnérabilité particulière de l'écorce, indique pour l'avenir la possibilité de méningites vraies.

La pathogénie de ces accidents, inexplicable par les résultats négatifs des autopsies, semble pouvoir être rapportée à une action exercée sur une écorce cérébrale héréditairement prédisposée, par des poisons de source extérieure, intérieure ou microbienne (toxines). Le méningisme peut être ainsi rapproché de certaines formes de l'hystérie toxique. La solution du problème pathogénique est réservée aux méthodes techniques de l'avenir, qui montreront les lésions actuellement invisibles de la pathologie dynamique.

L'ensemble de ces conclusions a été accepté de la plupart des auteurs; et le terme de méningisme, approuvé par les professeurs Potain (1) et Grasset (2), a reçu, de l'autorité de ces deux maîtres, sa consécration.

Des nombreux travaux, thèses, revues générales, articles didactiques, qui, depuis ma communication au Congrès de Lyon, ont été consacrés au méningisme, me semblent ressortir quelques conclusions.

Le terme de méningisme est utile, puisqu'il sert maintenant à désigner, sous une rubrique à la fois générale et bien définie, un syndrome d'existence certaine. Il est de plus légitime, puisqu'il répond à un ordre de faits anatomo-cliniques bien spécial. Ensuite, il est opportun, puisqu'il a provoqué toute une série de travaux relatifs à la question, et qu'il permet le groupement, sous une étiquette commune, de faits similaires dans leur expression clinique, et autrefois séparés, au nom de leur diversité étiologique. Enfin, il soulève le gros problème de la nature des lésions dynamiques, de l'essence de l'hystérie, et des rapports de cette névrose avec l'infection et l'intoxication.

Dans deux études ultérieures, j'ai indiqué l'association du méningisme avec la confusion mentale, déjà signalée par Séglas, et avec la catalepsie.

(1) Potain, Congrès de Lyon.
(2) Grasset, *Pneumococcie méningée*. Lec. clin. Montpellier, 1894.

A ce propos, j'ai précisé les rapports étiologiques et anatomiques de ces trois syndromes, et j'ai tenté de donner, de la pathogénie des états cataleptiques, une interprétation tirée de l'embryologie des centres associatifs et des centres moteurs, et conforme aux lois du développement physio-psychologique de la sensibilité dans ses différents modes, et de la motricité, au niveau de l'écorce cérébrale.

Le Péritonisme (1).

Après l'exposé historique, étiologique et clinique du syndrome ainsi dénommé par Gubler (1877), j'invoque, pour expliquer les accidents, l'excitation réflexe du système d'associations cellulaires qui, dans le cerveau, correspond à la représentation centrale du péritoine et de l'innervation abdominale. Chaque sphère viscérale, chaque fonction organique doit posséder, dans les centres, un foyer représentatif qui correspond au lieu où convergent les irradiations centripètes de la périphérie, et d'où, après élaboration intermédiaire, irradie l'influx centrifuge nécessaire à la vie organique. Cette hypothèse, qui peut s'appliquer à l'interprétation de toutes les algies hystériques et des syndromes simulateurs des lésions organiques, a l'avantage de se prêter à l'explication de leur genèse, en dehors même de la sphère psychique proprement dite ; ces syndromes peuvent être ainsi considérés comme des accidents d'origine tantôt mentale, consciente ou inconsciente (idée fixe), tantôt infra-mentale (excitation réflexe du centre diastaltique péritonéal); et, dans les deux cas, avec ou sans lésion périphérique provocatrice du syndrome.

Je fais ensuite ressortir les étroites analogies de tout ordre qui rapprochent le péritonisme, le méningisme et les arthralgies hystériques : ces trois syndromes sont, au fond, composés des mêmes éléments généraux. Aussi peut-on conclure que, dans la pathologie nerveuse comme dans la pathologie infectieuse, aux systèmes organiques homologues correspondent des espèces morbides similaires.

(1) *Traité de médecine et de thérapeutique* de Brouardel-Gilbert. Article Péritonisme, t. IV.

II

PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — BACTÉRIOLOGIE

Asepsie des voies biliaires et salivaires normales (1).

Au début du procès de ces infections glandulaires, une question préalable se pose : la bile et la salive, à l'état normal, contiennent-elles des microbes?

a. *Voies biliaires.* — Mes observations personnelles (examens lamellaires, cultures, inoculations, dont je donne le détail au chapitre 1er de ma thèse) ont toujours démontré l'asepsie de la bile et des voies biliaires normales. Ces recherches n'ont d'ailleurs fait que confirmer celles du professeur Duclaux, qui a établi l'absence de germes dans les parenchymes glandulaires. Cette asepsie normale des glandes digestives contraste avec l'extrême septicité de la muqueuse intestinale qui fourmille de bactéries. Entre l'asepsie glandulaire et le microbisme intestinal, existe cependant une zone de transition, au niveau de la dernière portion du cholédoque, qu'habitent normalement, ainsi que je l'ai constaté, après Duclaux et Netter, le staphylocoque doré et le coli-bacille.

b. *Voies salivaires.* — Nos observations, qui ont abouti aux mêmes résultats généraux, nous ont amené à distinguer bactériologiquement trois salives : la salive *glandulaire*, constamment aseptique; la

(1) *Les infections biliaires*, 1891. — *Les infections salivaires* (1894), en collaboration avec P. Claisse.

salive *canaliculaire*, également aseptique près de la glande (prise sur le canal de Sténon en arrière du buccinateur) et parfois microbienne, près de la bouche; et la salive *buccale*, toujours septique.

Sur les glandes normales, les coupes histo-bactériologiques des canaux de Sténon et de Warthon ne montrent aucun microbe : il en est tout autrement en cas de parotidite.

Le régime microbien normal de ces cavités glandulaires doit être étudié, sur l'homme, immédiatement après la mort, sous peine d'être induit en erreur par les migrations bactériennes cadavériques, surtout si l'agonie a été longue (infections agoniques) et si le malade a succombé à une affection septique fébrile.

Tolérance du péritoine pour la bile aseptique (1).

Un corollaire naturel et une preuve intéressante tout à la fois de l'asepsie de la bile normale, nous sont donnés par la clinique, qui nous offre des exemples démonstratifs de l'innocuité des épanchements intra-péritonéaux de bile normale (Obs. de Hayem, Richard, Landerer, Féréol, etc.; obs. personnelle; thèse de M. Mauny).

J'ai démontré expérimentalement la parfaite tolérance du péritoine pour la bile aseptique : 1° en pratiquant des injections intra-péritonéales de bile normale chez des rats, des cobayes, des chiens, des lapins, sans déterminer de réaction inflammatoire; 2° en pratiquant des fistules biliaires intra-péritonéales par cholécystectomie, partielle ou totale, intra-abdominale, sans ligature du canal cystique, et fermeture du ventre.

Je reproduisais ainsi expérimentalement une variété rare d'épanchement abdominal, dont l'observation I de ma thèse est un bel exemple, une ascite biliaire, à laquelle j'ai proposé de donner le nom d'*hydrocholépéritoine*.

Une expérience du même genre avait d'ailleurs déjà été faite au siècle dernier (1767) par Herbin, chirurgien de Rouen, ainsi qu'il résulte du document historique que j'ai annexé au chapitre expérimental de mon mémoire.

(1) *Les Infections biliaires*, 1891. — *Maladies du péritoine*. — *Loc. cit.* Article Ascite.

Rétentions glandulaires aseptiques (1).

a. *Voies biliaires.* — En réalisant sur des chiens, à l'exemple de Netter et de Lahousse, la rétention biliaire aseptique, par la ligature du cholédoque près de la bifurcation des canaux hépatiques, j'ai constaté la nature aseptique des lésions produites (dilatation mécanique des canaux, altérations cellulaires atrophiques, dégénératives et lésions interstitielles péricanaliculaires légères, avec processus de sclérose atténuée), et j'ai pu établir un légitime rapprochement entre ces résultats et ceux qu'ont obtenus dans le rein Straus, Germont et Albarran, dans leurs ligatures aseptiques de l'uretère.

Ces lésions expérimentales correspondent à la phase aseptique des rétentions biliaires apyrétiques qu'on observe en clinique.

b. *Voies salivaires.* — On peut observer cliniquement des rétentions salivaires aseptiques, assimilables à certaines hydronéphroses, que, pour cette raison, nous avons dénommées « *hydroparotides* ». Nous avons, à l'exemple d'Arnozan et Vaillard, reproduit expérimentalement cette hydroparotide, et constaté l'absence de réaction inflammatoire de la glande. Nous avons aussi réalisé une *infiltration salivaire* aseptique, dans l'espace celluleux péricanaliculaire, autour du canal de Sténon, sans réaction phlegmasique, obtenant ainsi une preuve indirecte de l'asepsie de la salive normale.

Infections glandulaires à canal ouvert et fermé (2).

a. *Voies biliaires.* — J'ai expérimentalement produit des ictères passagers, fébriles, polycholiques, avec diarrhée, en injectant, à canal ouvert, dans le cholédoque de quelques chiens, des cultures de staphylocoques ou du liquide intestinal normal. La même expérience, faite à canal fermé (ligature du cholédoque après l'injection microbienne), crée une rétention biliaire septique, à laquelle succombe rapidement l'animal.

(1) *Infections biliaires et salivaires.* — La parotide des Saturnins. *Presse médicale.* Janvier 1898. (En collaboration avec Claisse.)

(2) *Idem.*

b. *Voies salivaires.* — Les injections de cultures microbiennes faites à canal ouvert, même après traumatisme artificiel (injections irritantes, etc.) du conduit, ne donnent que des résultats négatifs, qui prouvent la difficulté de l'infection expérimentale des glandes salivaires. Au contraire, les infections à canal fermé, surtout si l'on fait intervenir l'action adjuvante du traumatisme, physique ou chimique, du canal, produisent des parotidites.

Anatomie pathologique des angiocholites (1).

A l'examen de quelques pièces d'infection biliaire expérimentale, j'ai observé les premiers stades de l'*abcès péribiliaire*, et, en étudiant le début de la formation des collections purulentes de l'angiocholite et de la péri-angiocholite, j'ai pu vérifier l'exactitude des descriptions de Charcot et de Gombault. J'ai constaté, et figuré dans mon mémoire, les débuts de l'organisation de la sclérose péricanaliculaire, aux dépens de l'infiltration embryonnaire provoquée par l'infection des canaux : c'est là un exemple démonstratif des scléroses d'origine septique.

Dans l'étude anatomo-pathologique des angiocholites secondaires aux obstructions, je me suis attaché à distinguer les lésions *dystrophiques anciennes*, dues aux effets mécaniques de la rétention biliaire, et les lésions *septiques récentes*, dues à l'infection secondaire. Celles-ci, qui varient du catarrhe à la gangrène perforante, sont le plus souvent suppurées et fréquemment ulcéreuses. Les lésions de péri-angiocholite, ainsi que l'avaient établi Charcot et Gombault, sont constantes, et déterminent à la longue, du côté du foie, de la sclérose, et du côté des gros canaux, des sous-hépatites plastiques, avec adhérences aux organes périphériques. Hartmann a récemment insisté sur les fréquences de ces péricholécystites chroniques, d'origine calculeuse.

L'étude histologique comparée des lésions expérimentales et des lésions humaines d'angiocholite microbienne permet de suivre,

(1) Thèse de Paris. — *Soc. anat.*, janvier 1891. — Article : LITHIASE BILIAIRE, *Manuel de Médecine*, DEBOVE-ACHARD, t. IV.

depuis son origine et son point de départ jusqu'à ses conséquences anatomiques et cliniques les plus lointaines, le processus de l'infection biliaire ascendante.

Anatomie pathologique des parotidites (1).

A l'examen d'une série de coupes de parotidites, nous avons constaté deux ordres de lésions : d'une part, des lésions du système glandulaire proprement dit; d'autre part, des lésions du système canaliculaire.

Les lésions *glandulaires* sont des lésions dégénératives, non inflammatoires, d'ordres divers : nécroses de coagulation, adipose; ces altérations sont inconstantes, diversement réparties, et peuvent exister sans lésion du système canaliculaire immédiatement voisin. Les lésions nécrotiques paraissent récentes, et dues sinon à l'infection au moins à la dystrophie épithéliale contemporaine de l'infection, et de cause générale (typhus, infection urinaire, etc.). Les lésions de surcharge graisseuse, qui paraissent être d'ordre sénile, sont antérieures à l'infection et ne relèvent pas du processus pathologique actuel. Ces deux ordres de lésions, *nécrotique* et *graisseuse*, semblent donc avoir une origine et un âge différents; mais elles aboutissent à un résultat commun, la déchéance fonctionnelle de la glande, qui perd en partie ses moyens de résistance contre l'infection d'origine buccale.

Les lésions *canaliculaires*, de nature inflammatoire, existent dans tous les cas que nous avons observés. Elles sont irrégulières dans leur distribution, et, comme elles commandent par leur topographie celle des altérations parenchymateuses, elles donnent à l'ensemble de la lésion un aspect bigarré qui rappelle celui de certaines bronchopneumonies. C'est une analogie de plus entre les infections salivaires et les infections bronchiques.

L'examen de ces pièces démontre donc : d'une part, l'*origine buccale, le mode ascendant et la topographie canaliculaire* de l'infection

(1). *Soc. anat.*, janvier 1894. (En collaboration avec P. Claisse.) — *Traité de Médecine et de thérapeutique*, loc. cit., t. V.

parotidienne ; d'autre part, l'extrême importance des lésions anciennes ou récentes du parenchyme, dont on doit tenir grand compte dans l'interprétation étiologique des infections parotidiennes.

Infection splénique dans la lithiase biliaire fébrile (1).

Chez deux calculeux, qui présentaient des accès fébriles intermittents symptomatiques, et dont la rate était augmentée de volume, j'ai, en ponctionnant ce viscère suivant le procédé de Chantemesse et Widal, constaté par l'examen lamellaire et la culture sur plaques du sang splénique, la présence dans la rate des staphylocoques blanc et doré. Chez un de ces malades, l'examen du sang digital, pris au moment des accès fébriles, m'a donné le même résultat positif. Chez les deux malades, la culture du sang digital, pris en dehors des accès, est restée stérile.

Conclusion : Dans la lithiase biliaire fébrile, l'infection du sang digital (circulation générale) n'existe que pendant les accès, tandis que *l'infection splénique peut persister entre les accès*, et révéler ainsi une intéressante analogie bactériologique entre la fièvre intermittente d'origine biliaire et d'autres fièvres à type intermittent.

Bactériologie des infections biliaires (2).

Après avoir énuméré la liste des bactéries constatées par moi et ensuite par d'autres auteurs, dans les infections biliaires, j'ai émis les conclusions suivantes :

Le polymicrobisme normal de l'intestin, et en particulier du duodénum, foyer d'origine de l'infection biliaire, se reflète, une fois l'ascension parasitaire réalisée, dans les voies biliaires.

L'infection, qui peut être *coccique* ou *bacillaire*, ainsi que Netter l'avait reconnu et établi, relève des microorganismes normaux (sta-

(1). *Les infections biliaires.* — Lithiase biliaire, *loc. cit.*
(2). *Idem.*

phylocoques, streptocoques, coli-bacilles, etc.) ou accidentels et pathologiques (bacille typhique) du duodénum.

Les différentes bactéries provoquent, dans le milieu biliaire, des *réactions pathologiques diverses* qui sont, dans une certaine mesure, caractéristiques de l'activité biologique du microbe en cause. Ainsi les bacilles intestinaux, *saprogènes*, exercent sur les voies biliaires une action surtout toxique, une altération d'ordre nécrotique, un travail destructif, qui représente une sorte de *putréfaction locale ante mortem*. Les microbes habituellement *pyogènes* provoquent, au contraire, une altération chimique du milieu, accessoire comparativement à la réaction cellulaire irritative, *phagocytaire*, intense, dont le terme est la *suppuration*. C'est de ces coques surtout que relève l'infection sanguine d'origine biliaire. Entre ces deux classes de bactéries se range une catégorie intermédiaire, celle *du coli-bacille et du bacille typhique*, dont l'action varie de la fermentation irritative simple à la suppuration franche.

A ces diverses réactions histochimiques correspondent, en général, les diverses modalités de la réaction clinique de l'organisme.

J'ajoutais, à une époque (1890) où personne ne songeait à identifier le bacille d'Escherisch et la bactérie pyogène urinaire de Clado-Albarran-Hallé :

« Une place à part est à faire parmi les différents agents de l'infection biliaire, au *bacterium coli commune*, dont le rôle de première importance s'explique par le siège intestinal, l'extrême mobilité, la tolérance biologique et la longévité de ce microbe. *Ce bacille semble jouer, dans l'infection des voies biliaires, un rôle analogue à celui que joue, dans l'infection des voies urinaires, la bactérie pyogène.* »

Cette réflexion a reçu une intéressante confirmation des travaux ultérieurs (Krogius, Achard, Renaut, etc.), qui ont identifié ces deux bactéries dominantes des infections biliaires et urinaires.

Depuis nos constatations, qui furent les premières en date, sur la bactériologie des infections biliaires, nos conclusions ont toutes été confirmées et développées par les travaux ultérieurs sur la matière (Gilbert, Girode, Charrin, Roger, Dominici, Fournier, Sergent).

Spécificité gonococcique de la vulvo-vaginite infantile (1).

Pour élucider la nature microbienne de cette affection, j'ai examiné systématiquement, à plusieurs reprises, le pus de ces vulvo-vaginites infantiles, dites spontanées, qui surviennent en dehors de toute étiologie vénérienne saisissable. Mes observations, portant sur des fillettes de 10 mois à 11 ans, sont au nombre de 23, prises à l'hôpital Trousseau. Dans ces 23 cas, j'ai constaté la présence du gonocoque de Neisser, avec tous ses caractères morphologiques, topographiques et histochimiques reconnus. Les préparations n'étaient pas possibles à distinguer de celles qu'on obtient avec le pus blennorragique de l'adulte.

En soumettant à l'étude par les cultures le pus de quatre de mes malades, au laboratoire de mon maître, le professeur Guyon, j'ai isolé deux microbes, dont l'un avait les caractères du *M. lacteus faviformis* que Bumm a trouvé dans le mucus vaginal, et dont l'autre se rapprochait beaucoup de l'espèce dénommée à cette époque (1889) bactérie pyogène urinaire (Clado-Albarran-Hallé).

J'ai expérimenté le pouvoir pathogène des cultures, isolées et mélangées, de ces deux bactéries, sur la conjonctive et la vulve de lapines, et n'ai obtenu qu'un résultat négatif.

La contagiosité de la vulvo-vaginite, d'ailleurs démontrée par la clinique et par une expérience, que j'ai reproduite, du professeur De Amicis (2) (de Naples), qui prouve sa transmissibilité sous forme de blennorragie typique chez l'adulte, appartient donc au microbe non cultivable, dont l'examen lamellaire démontre la constance dans les préparations du pus des vulvo-vaginites que j'ai examinées.

Depuis mes recherches (1889), de nombreux auteurs en ont confirmé les résultats, et la question de la spécificité gonococcique des vulvites infantiles, entrevue et même affirmée avant moi, notamment par l'école lyonnaise (Aubert), est maintenant à peu près résolue. Les travaux de Turro et de Finger sur la biologie et la technique de la

(1) *Soc. de biologie*, 1889; Congrès de Lyon, 1894. — Thèse de Marcel Sée, *Le Gonocoque*, Paris, 1896. Leçons de Thoinot. *Les attentats aux mœurs et les perversions du sens genital.* Paris, 1898.

(2) *Rivista clinica e terapeutica*, mars 1884.

culture du gonocoque m'ont permis de reprendre une question dont l'intérêt étiologique et médico-légal est de premier ordre.

D'après mes observations, confirmatives de celles de Coutagne, Aubert, Pott, etc., l'origine de la vulvo-vaginite infantile est presque toujours génitale et presque jamais vénérienne : génitale, parce qu'elle dérive par contagion indirecte (communauté et cohabitation) d'une blennorragie adulte; non vénérienne, parce que la contagion s'exerce le plus souvent en dehors de tout acte sexuel, consenti ou criminel.

III

PATHOLOGIE INTERNE. — CLINIQUE

Classification des ictères infectieux (1).

Sous le nom d'infections biliaires primitives, c'est-à-dire des infections, probablement d'origine sanguine, qui surviennent sans lésions de canalisation antérieures, je fais l'étude des ictères infectieux, qui forment une famille pathologique sériée, fondée sur l'étiologie et la clinique, et justiciable d'une description générale commune.

Je les classe en *trois formes*, établies sur le degré d'intensité et les modalités d'expression clinique de l'infection : la légère, la moyenne et la grave. Dans l'évolution de chacune de ces formes, je distingue *quatre périodes* : la période prodromique, la période d'invasion, ou pré-ictérique, la période d'état, la période de déclin, avec rechute possible. La convalescence est toujours lente.

Je démontre, dans une étude historique et critique de la forme particulière d'ictère fébrile dénommée en 1886 « maladie de Weil » par Goldschmidt, que cette forme « à rechute » de l'infection ictérique a été complètement décrite en France, en 1882, par Lancereaux, et, en 1883, par Landouzy et Mathieu.

J'étudie ensuite l'ictère catarrhal prolongé (forme chronique de l'infection biliaire primitive), et je montre qu'il est possible d'incriminer l'infection biliaire dans l'étiologie de certaines cirrhoses hypertrophiques, particulièrement chez l'enfant.

(1) *Les infections biliaires* et *Gaz. des Hôpitaux*, 1891.

Infection typhique des voies biliaires (cholétyphus) (1).

Les infections générales graves, celles surtout qui portent leur action sur l'intestin (dothiénentérie), provoquent, dans la sécrétion biliaire, des perversions (hypocholie) qui favorisent l'apparition d'une infection biliaire deutéropathique.

Les lésions typhiques des voies biliaires sont depuis longtemps connues; mais l'infection de ces voies par le bacille d'Eberth n'avait pas encore été démontrée avant mon mémoire (octobre 1890). Depuis, cette notion a été confirmée par d'autres auteurs, notamment par Gilbert et Girode, qui ont reconnu l'action pyogène du bacille typhique dans les voies biliaires, par Chiari, etc.

Voici les conclusions de mes recherches à ce sujet :

L'*infection de la bile*, au cours de la fièvre typhoïde, qui, d'ailleurs, n'est pas constante, et peut relever d'autres agents (colibacille, streptocoque), peut *survivre plusieurs mois à la guérison de la fièvre typhoïde*, et, une fois la dothiénentérie terminée, évoluer par elle-même sur place, couvant à l'état silencieux dans les voies biliaires, pour engendrer ensuite, par un processus local insidieux, des lésions mortelles. Ces exemples, qui reculent bien loin les limites de la durée de l'infection biliaire, révèlent la longévité de l'agent pathogène, prouvée d'ailleurs dans d'autres organes par certains auteurs (Chantemesse). Voici, à l'appui de cette thèse, le résumé de l'observation IX de mon mémoire :

Fièvre typhoïde grave, suivie d'une convalescence longue ; guérison confirmée. Six mois plus tard, après un intervalle de santé parfaite, première apparition de signes de lithiase biliaire (coliques hépatiques, ictère). Peu de temps après, accès fébrile, témoignant d'une infection biliaire greffée sur l'obstruction calculeuse ; intervention chirurgicale : constatation, sur le vivant, d'une infection biliaire typhique. Cholécystentérostomie. Mort.

Le bacille typhique avait donc vécu six mois dans les voies biliaires de la convalescente, à l'état latent, puis avait déterminé, sous l'influence de la lithiase, des accidents septiques locaux, qu'on peut

(1) *Les infections biliaires.*

qualifier de *typhus local*, de fièvre typhoïde locale. L'expression de MM. Landouzy et Mathieu, typhus hépatique, trouve ici l'occasion d'une application rigoureusement littérale. J'ai proposé, pour qualifier ces accidents, par analogie avec d'autres sommations locales de la fièvre typhoïde, le terme de *cholétyphus*.

Les *symptômes de l'infection typhique des voies biliaires* sont des plus variables. Ils sont très souvent nuls (infection typhique latente), et j'ai trouvé immédiatement après la mort la bile infectée par le bacille spécifique, sans qu'aucun signe ait révélé pendant la maladie l'infection des voies glandulaires. J'ai aussi insisté sur une autre série de faits relatifs à la question de l'infection typhique des voies biliaires. Certaines fièvres typhoïdes, accompagnées de symptômes biliaires (ictère, douleur et gonflement du foie), guérissent; mais l'ictère persiste pendant la convalescence, et une rechute se produit. En se demandant quel rapport relie, dans une telle succession de faits, l'*infection biliaire et la rechute fébrile*, on peut supposer (en rapprochant de ces cas celui que j'ai signalé plus haut) que les bacilles typhiques emmagasinés dans les voies biliaires sont les agents de la réinfection de l'intestin et de l'économie; *la reprise des accidents étant due à un réensemencement de la muqueuse intestinale par la bile infectée*.

Enfin, la fièvre typhoïde, par l'intermédiaire d'une angiocholite spécifique plus ou moins latente, peut jouer un rôle, comme semblent le démontrer plusieurs observations, dans l'*étiologie de la lithiase biliaire* (1); en tout cas, la lithiase biliaire préexistante à la fièvre typhoïde joue le rôle d'une cause d'appel locale vis-à-vis de l'infection secondaire des voies calculeuses.

On voit quel ensemble de problèmes pathologique soulève et peut éclairer cette question des rapports de la fièvre typhoïde et de l'infection biliaire.

(1) *Les infections biliaires.* — Lithiase biliaire, *loc. cit.*

Étiologie des infections biliaires secondaires (1).

Les infections biliaires secondaires (c'est-à-dire les angiocholites infectieuses consécutives aux obstructions du réseau) reconnaissent trois grandes causes :

Les *parasites*, d'origine intestinale (helminthes) ou hépatique (vésicules hydatiques); le caractère *bactérifère* des premiers en fait les agents très infectieux d'une sorte de *cathétérisme septique* des voies biliaires, et le caractère traumatique des seconds en fait des agents d'appel de l'infection intestinale dans les canaux dilatés par leur migration descendante.

La *lithiase*, cause d'appel par excellence de l'infection biliaire secondaire. Celle-ci, en pareil cas, est influencée dans sa marche par l'état de l'organisme, de l'organe biliaire, des calculs (nombre, siège, forme, volume), par les traumatismes et les infections générales.

Le *cancer biliaire*, qui est aussi, dans ses phases avancées, une cause d'appel de l'infection secondaire des voies.

Les obstructions extrinsèques des voies (tumeurs et scléroses du pancréas, des ganglions, du hile, du pylore, etc.) sont des causes rares et tardives d'infection secondaire du réseau.

La fièvre biliaire (2).

Parmi les symptômes des angiocholites infectieuses, celui qui prime tous les autres par son extrême importance et son allure pathognomonique, c'est la fièvre.

J'ai démontré, par l'examen bactériologique du sang digital et du sang splénique, pratiqué pendant et entre les accès, que l'*infection sanguine existe pendant les accès*, cesse en dehors de ceux-ci et que *l'infection splénique peut persister* dans les périodes interpyrétiques. Mes examens du sang (1890) ont confirmé à cet égard les recherches de Brieger et de Netter (1886), et ont été à leur tour confirmés par ceux de Girode (1891) que j'ai cités dans ma thèse.

(1) *Les infections biliaires*. Mémoire, octobre 1890.
(2) *Idem*. — Lithiase biliaire. — Article cité.

J'ai donné des *différents types de la fièvre des infections biliaires* une division qui en montre la pluralité et la variété (types nerveux, éphémère, intermittent, rémittent), et j'ai fait remarquer que, si le type intermittent est le plus fréquent, le type rémittent établit une analogie plus étroite encore entre la fièvre de l'infection biliaire et les fièvres septicémiques d'autre origine.

Cette fièvre, par sa pathogénie (origine biliaire, nature septicémique) et par son type clinique, est exactement analogue à la fièvre de l'infection urinaire, dont l'origine microbienne, entrevue par Traube, affirmée par Bouchard, a été démontrée à Necker par Albarran et Hallé.

Cette analogie, reconnue au nom de la clinique et de l'étiologie par Charcot, j'en ai donné, dans les conclusions de mon mémoire, la formule explicite, en disant que *la fièvre biliaire est à l'infection biliaire ce qu'est la fièvre urineuse à l'infection urinaire.*

C'est au nom de ces analogies et de la notion nette que nous possédons actuellement du point de départ biliaire de ces accidents, que j'ai proposé de grouper sous une étiquette commune toutes les manifestations fébriles de l'infection sanguine d'origine biliaire, et de substituer au terme de fièvre intermittente hépatique (Monneret), qui n'exprime qu'une modalité clinique des accidents et n'en spécifie point l'origine biliaire, la dénomination plus générale et plus anatomique de *fièvre biliaire.*

Hypothermie dans l'infection biliaire (1).

L'infection biliaire n'est pas toujours fébrile, pour plusieurs raisons que j'ai analysées et interprétées. Le chiffre thermique peut être abaissé par la *sénilité* ou la *cachexie* des malades, et par l'*insuffisance hépatique*, secondaire aux lésions cellulaires du foie.

Lorsque ces facteurs hypothermisants ne sont point en cause, l'abaissement de la température peut relever directement de la *nature bacillaire intestinale* de l'infection. Mes recherches expérimentales, qui n'ont à cet égard fait que confirmer celles de Netter,

(1) *Les infections biliaires.*

m'ont démontré que, si l'infection biliaire *staphylococcique* est *pyrétogène*, certaines infections *bacillaires* (coli-bacille) d'origine intestinale sont *hypothermisantes*.

Les observations cliniques plaident dans le même sens, et M. Hanot a récemment insisté sur ces intéressantes relations de la nature des bactéries et du chiffre de la température dans les infections hépatiques.

Complication des infections biliaires (1).

Sous ce titre, j'ai fait une étude générale, en les groupant d'après leur filiation anatomique, des accidents qui résultent de l'extension de l'infection, en dehors des voies biliaires, soit aux organes de voisinage (complications *locales*), soit à l'organisme entier (complications *générales*).

Les complications locales qui, dans le foie, peuvent être suivies du canalicule biliaire infecté jusqu'à la capsule, se résument dans une série de lésions progressives que j'ai dénommées : *abcès pyocholiques*, en raison de leurs caractères et de leur teneur mixte de bile et de pus, et dont les abcès aréolaires, étudiés par Chauffard, sont une des plus intéressantes variétés. J'ai assimilé le mécanisme pathogénique de ces abcès à une sorte d'*apoplexie biliaire septique*, en les rapportant à la rupture intra-hépatique de canalicules biliaires infectés.

J'ai montré le mécanisme de l'infection, par les voies biliaires septiques, des kystes hydatiques, lesquels constituent de dangereux foyers de multiplication de l'infection biliaire.

J'ai étudié la pathogénie des péritonites, partielles et générales, d'origine biliaire, des phlegmons et des fistules. J'ai montré que ces trajets fistuleux, en canalisant un liquide extrêmement septique, dont l'infiltration dans les tissus voisins peut donner lieu à de redoutables accidents, peuvent être le point de départ d'une *infiltration biliaire* absolument assimilable à l'infiltration urineuse septique.

Mais, le plus souvent, ces péritonites, que j'ai dénommées *satel-*

(1) Thèse, Paris 1891. *Maladies du péritoine*, loc. cit.

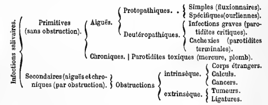
lites de l'infection viscérale, préservent la grande cavité péritonéale ; et, par elles, se vérifie la loi, bien mise en lumière par Bouchard, d'après laquelle, dans beaucoup d'infections aiguës, la violence de la réaction locale est d'un pronostic bien meilleur pour l'organisme que l'absence ou la faiblesse de cette réaction défensive.

J'ai suivi dans l'étude des complications de l'infection biliaire, depuis leur origine, l'ulcération biliaire, jusqu'à leur terminaison, la septico-pyémie, qui représente le terme le plus grave de cette infection, *les étapes successives d'une série morbide* dont j'ai montré la progression et la réelle unité.

Enfin, j'ai insisté, par l'étude diagnostique et surtout pronostique des infections biliaires, sur la haute utilité des constatations urologiques, qui permettent d'estimer approximativement (Brouardel, Hayem, Chauffard) la capacité biochimique et la valeur fonctionnelle de la cellule hépatique.

Division des infections salivaires (1).

Dans notre étude sur cette question, nous avons résumé, dans le tableau suivant, la division générale des parotidites et sous-maxilites.



Au point de vue clinique, nous insistons surtout sur l'étude et la signification pronostique des parotidites dites critiques et des parotidites terminales des cachexies et des fièvres graves.

1. *Archives de Médecine exp.*, 1894 (En collaboration avec P. Claisse). — *Traité de médecine et de thérapeutique. — Maladies des glandes salivaires*, t. V.

Dans les infections secondaires, au début desquelles peut exister une phase de rétention salivaire aseptique (*hydroparotide*), nous distinguons quelques variétés cliniques qui dépendent du siége des lésions : sous-maxillite et parotidite canaliculaires, déjà bien étudiées avant nous ; parotidite *lobulaire*, et parotidite et sous-maxillite *totales*.

Hydroparotide et cirrhose parotidienne hypertrophique saturnine (1).

Dans cette étude des lésions toxi-infectieuses de la parotide chez les saturnins, fondée sur cinq observations nouvelles, nous établissons d'abord une distinction importante entre les troubles de la sécrétion et ceux de l'excrétion salivaire. Ces derniers sont commandés par le rétrécissement, inflammatoire ou scléreux, du canal de Sténon, dont l'examen complet (cathétérisme) doit toujours être pratiqué.

Les rétrécissements, secondaires à la sténonite septique d'origine buccale, constituent des lésions de canalisation, qui retentissent, dans la parotide comme dans le rein et le foie, sur la fonction glandulaire et provoquent, suivant leur caractère inflammatoire et épisodique ou scléreux et chronique, des accidents de rétention complète ou incomplète que nous groupons, par analogie avec les hydronéphroses, sous le nom d'*hydroparotide*.

Ces troubles de rétention favorisent, suivant une loi générale, l'infection ascendante de la glande : celle-ci réagit comme le foie dans les cirrhoses hypertrophiques suivant le mode anatomique propre aux réactions infectieuses des glandes. Ainsi s'explique ce paradoxe d'une sclérose saturnine à caractère hypertrophique, puisque, en dehors de toute infection, le plomb à lui seul réalise dans d'autres parenchymes (foie, rein, testicule, mamelle) des lésions atrophiques. Telle est la genèse de la *cirrhose salivaire hypertrophique chronique ;* elle constitue le dernier terme d'une série d'accidents mécaniques et infectieux subordonnés les uns aux autres.

(1) La parotide chez les saturnins. *Presse médicale*, janvier 1898. (En collaboration avec P. Claisse.)

L'évolution morbide est donc la suivante :

1° *Hydroparotide par rétrécissement sténonien.* — Si le rétrécissement est inflammatoire et aigu, l'hydroparotide est subite, épisodique, transitoire et récidivante (parotide accordéon). Si le rétrécissement est scléreux et chronique, l'hydroparotide est définitive et entraine soit l'atrophie de la glande, soit, si l'infection intervient, l'hypertrophie scléreuse.

2° *Cirrhose parotidienne hypertrophique.* — Celle-ci aboutit à une augmentation permanente du volume de l'organe, dont la cause ne peut être comprise, et dont la description n'est complète que si l'on tient compte de l'état antérieur et actuel du canal de Sténon.

Étude sur l'insuffisance de l'artère pulmonaire (1).

Dans ce mémoire, l'observation détaillée d'un cas personnel est suivie d'une étude sur cette lésion, la plus rare des altérations orificielles du cœur. Après la revue et la discussion des observations publiées, j'expose les symptômes, le pronostic et le diagnostic de l'affection et j'aboutis aux principales conclusions suivantes :

L'étiologie de l'insuffisance pulmonaire doit être rapportée soit à une distension fonctionnelle, soit à une lésion anatomique de l'orifice.

Dans le premier cas, le facteur principal de la lésion n'est pas la distension secondaire de l'orifice pulmonaire, mais *la dilatation originelle et primitive de l'artère, due à l'asymétrie congénitale du cloisonnement du bulbe aortique.* Dans ces cas, la malformation vasculaire détruit l'équilibre de l'énergie contractile du cœur, et entraîne, par défaillance du ventricule droit, une asystolie précoce, qui ne laisse pas aux lésions le temps d'accomplir sur le myocarde leur cycle classique, comme lorsque l'altération valvulaire siège dans le cœur gauche.

Dans le second cas, la lésion acquise des sigmoïdes est presque toujours due à une infection aiguë (endocardite infectieuse droite),

1. *Revue des maladies de l'enfance*, 1889.

souvent d'origine puerpérale, dont la porte d'entrée utérine et les voies de migration veineuses expliquent que le cœur droit, qui s'offre le premier aux atteintes des agents pathogènes, soit le premier et le plus profondément touché.

La pathogénie de la lésion reconnait donc trois facteurs principaux, parfois associés :

La dilatation congénitale de l'artère pulmonaire;

La distension acquise de l'orifice pulmonaire;

L'endocardite sigmoïdienne droite.

Outre l'intérêt clinique et pronostique que peut offrir, en dépit de sa rareté, cette lésion, qui se présente, suivant le cas, comme une maladie acquise ou comme une infirmité congénitale du cœur, l'étude de l'insuffisance pulmonaire montre bien le rôle prépondérant des deux facteurs étiologiques principaux de toute cardiopathie, la *congénitalité* ou l'*infection*.

Communication congénitale des deux cœurs par inocclusion du septum interventriculaire. Première observation de la lésion, reconnue pendant la vie et vérifiée après la mort (1).

Dans ce travail, clinique et anatomo-pathologique figure la première observation de cette lésion, qui, reconnue pendant la vie, ait été vérifiée après la mort. On sait que c'est M. Roger, qui, en 1879, formula nettement les signes stéthoscopiques de cette malformation congénitale. A la théorie de Roger manquait seulement, ainsi que le fit remarquer M. Marc Sée au moment de la discussion à l'Académie, une observation avec autopsie confirmative. C'est celle-ci que nous apportons.

La symptomatologie, purement objective de cette malformation cardiaque, peut être résumée dans les propositions suivantes :

1° Souffle systolique intense, rude, à siège rétro-sternal, à maximum localisé à la portion interne du 3e espace gauche; accompagné d'un frémissement cataire, bref, synchrone;

2° Invariabilité permanente de ce souffle;

3° Parfaite tolérance de la lésion. Conservation de l'équilibre circulatoire. Absence de troubles fonctionnels.

(1) *Société anatomique*, juillet 1891.

D'après ces signes, j'avais porté le diagnostic : *Communication des deux cœurs, par inocclusion du septum interventriculaire, sans rétrécissement de l'artère pulmonaire.* L'enfant ayant succombé à la diphtérie contractée à l'hôpital, la nécropsie confirma le diagnostic.

Ce cas, en établissant formellement la valeur diagnostique du souffle révélateur de l'inocclusion interventriculaire (souffle que j'ai proposé d'appeler *interventriculaire* ou *souffle de Roger*), apporte à l'œuvre du clinicien qui l'a signalé la sanction définitive de l'expérience.

De l'aphasie urémique (1).

A l'occasion de deux observations personnelles d'accidents aphasiques survenus en pleine crise toxique chez des urémiques, je rappelle les observations analogues de Lancereaux, Raymond, etc., et j'aboutis aux conclusions suivantes :

Au nombre des symptômes cérébraux localisés d'ordre paralytique, que provoque l'urémie, figurent l'*aphasie motrice* (aphémie et agraphie) et l'*aphasie sensorielle* (cécité et surdité verbales). L'aphasie motrice peut s'accompagner ou non de monoplégie brachiale ou d'hémiplégie droite. Le syndrome aphasique s'observe chez les enfants, principalement dans l'urémie post-scarlatineuse, et chez les adultes et les vieillards au cours des néphrites aiguës ou chroniques. L'apparition du syndrome est souvent sollicitée par des lésions antérieures et des centres du langage (Raymond). Cette aphasie, qui, comme les aphasies toxiques, est passagère, intermittente, variable et bénigne, mérite bien, par l'ensemble de ses caractères et son association avec les autres accidents cérébraux localisés de l'urémie, d'être individualisée sous le nom d'*aphasie urémique*.

Deux observations d'hérédo-syphilis tardive (2).

I. Kératite interstitielle double. — Ostéo-périostite de l'humérus. — Albuminurie. — Scarlatine récente. — Guérison par le traitement spécifique intensif et prolongé.

(1) Congrès de Lyon, mars 1894.

(2) *France médicale*, mars 1888. — Angines aiguës. *Traité des maladies de l'enfance*, de Grancher-Marfan-Comby. T. III.

II. Triade d'Hutchinson; lésion déformante des os du nez, ulcération gommeuse mutilante du voile palatin. — Scarlatine récente. — Guérison par le traitement spécifique.

Ces deux observations présentent, chez deux fillettes de 12 et 14 ans, de l'association de la scarlatine et de l'hérédo-syphilis, un double exemple, intéressant par l'étude de la réciproque influence d'appel et de renforcement des deux infections dans leurs déterminations communes sur le pharynx et sur le rein. Dans ces cas, la scarlatine semble avoir joué, vis-à-vis de la syphilis héréditaire, le rôle d'un facteur de gravité locale, en orientant les lésions spécifiques sur certains organes.

Tibia hérédo-syphilitique chez une femme de 87 ans. — Hystérie ancienne. — Sclérose rénale. — Hémiplégie gauche terminale, sans lésions encéphaliques (1).

Cette observation relate un bel exemple des lésions hérédo-syphilitiques du tibia, telles qu'elles sont décrites et figurées dans le traité du professeur Fournier. L'occasion est rare de pouvoir constater cliniquement et nécroscopiquement, chez des personnes aussi âgées, une lésion si spéciale. La date du début de la déformation osseuse n'a pu être précisée; mais la persistance, à l'état de pureté, du stigmate héréditaire, jusqu'aux extrêmes limites de la vie, intéresse le *diagnostic rétrospectif des lésions, dans les phases séniles les plus avancées de l'hérédo-syphilis tardive.*

La discussion des éléments de l'histoire clinique et nécroptique de la malade était intéressante. Antécédents hystériques anciens avérés; apparition récente de trois ictus apoplectiques, suivis d'hémiplégie, dont le dernier mortel, sans aucune lésion encéphalique ancienne ou actuelle; enfin syndrome de la néphrite interstitielle, expliqué par la sclérose sénile atrophique des reins; tels étaient les faits. J'ai essayé de les interpréter en rattachant les attaques successives d'apoplexie et d'hémiplégie à l'urémie (faits de Raymond, Chantemesse et Tennesson, Lancereaux, A. Chauffard, etc.), et en prêtant à l'hystérie un rôle étiologique dans la forme et l'expression

(1) *Soc. anat.*, mars 1888.

des accidents cérébraux. Cette hypothèse permettrait de rattacher ce cas à une variété d'hystérie toxique, l'*hystérie urémique*.

Étude d'un cas d'ichthyose kératosique avec séborrhée (1).

Il s'agit d'un cas, exceptionnel par le développement monstrueux des productions cornées, de lésions d'ichthyose d'apparence kératosique (ichthyose hystrix des Allemands), qui se rapprochent, par certains de leurs aspects, des nœvi verruqueux congénitaux, et dans lesquelles l'examen histologique (biopsie) constate l'hypertrophie et l'hyperplasie générale des éléments conjonctifs et surtout élastiques du derme.

L'adénopathie trachéo-bronchique de la pneumonie (2).

Il existe, au cours et par le fait de la pneumonie lobaire aiguë, une adénopathie trachéo-bronchique, qui est bien connue anatomiquement, et dont Ménétrier a établi dans sa thèse la spécificité pneumonique. Cette lésion, cliniquement négligeable chez les adultes, peut, ainsi qu'il résulte de mes observations à l'hôpital Trousseau, être étudiée chez l'enfant, parce qu'elle acquiert chez lui un volume relatif plus appréciable, et que le diagnostic stéthoscopique en est facilité par la minceur et la souplesse des parois thoraciques et la sonorité de la poitrine.

Les signes, purement physiques, de cette adénopathie sont ceux de l'adénopathie trachéo-bronchique ordinaire, avec les caractères spéciaux suivants : unilatéralité ordinaire du siège, brièveté de la durée, résolution simple et progressive.

Un cas d'appendicite perforante mortelle (3).

Relation clinique et nécroptique d'un cas, observé chez un enfant de 14 ans, de péritonite suppurée (exactement limitée à la moitié

(1) *Soc. fr. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, déc. 1894 (En collaboration avec M. E. Mosny).
(2) *In* Thèse de Carrasco, Paris, 1890.
(3) *France médicale*, 1888.

droite du ventre, intéressant la région péri-hépatique à droite du ligament falciforme) et de pleurésie purulente droite, totale, remontant jusqu'au cul-de-sac supérieur de la séreuse, ayant évolué, dans le cours d'un appendicite perforante, avec un minimum de signes locaux et de fièvre en l'espace de trois jours.

Un cas de rubéole (1).

Nous insistons, à propos de la relation de ce cas, sur la précocité et la généralisation des adénopathies multiples, de l'invasion de cette pyrexie.

Deux cas de variole hémorragique (2).

Relation d'une complication rare de la variole : la gangrène circonscrite de la muqueuse palatine, survenue dès le début de la variole hémorragique. Remarque sur les rapports de la vaccine et de la forme hémorragique de la variole.

Étude sur l'éruption de la variole (3).

Réflexions, à propos des nombreux cas de variole observés à Saint-Louis en 1886, sur les variétés d'*expression dermopathique* de la maladie; classification des différents types de l'éruption.

Volumineux abcès méningé chez une hydrocéphale de 22 mois (4).

Relation d'un abcès de 250 grammes de pus, stérile, sans microbes, découvert à l'autopsie d'une hydrocéphale, ayant présenté dans les deux derniers jours de sa vie quelques symptômes méningés et des convulsions hémiplégiques du côté opposé à l'abcès.

(1) *France médicale*, 1886 (En collaboration avec M. Comby).
(2) *Idem.*
(3) *In* Thèse de Clovis. Paris, 1887.
(4) *Soc. anat.*, janvier 1888.

Dans la paroi de celui-ci, l'examen histobactériologique décelait sur les coupes la présence de quelques cocci, au milieu des cellules embryonnaires de la couche pyogénique. Pas de bacilles de Koch.

Gros kyste du rein droit. Lithiase rénale. — Exostoses multiples du crâne et du rachis, chez une vieille femme (1).

Discussion sur les rapports du kyste et du calcul rénal. Tentative d'interprétation des douleurs névralgiques multiples et anciennes qu'accusait la malade, par la compression des racines rachidiennes, à leur émergence, par les exostoses séniles des corps vertébraux.

Synovite gonococcique, d'origine vulvo-vaginale, chez une fillette de 2 ans 1/2 (2).

Ce cas a été observé par moi, à Trousseau, en 1888, chez mon maître Legroux, sur une enfant, atteinte de vulvo-vaginite blennorragique. Vingt jours après le début de l'écoulement, phénomènes de téno-synovite aiguë, des extenseurs des mains; aspect phlegmoneux des régions métacarpiennes; fièvre. Résolution spontanée des accidents.

La ponction exploratrice dénote, dans le séro-pus examiné, des gonocoques manifestes, à l'examen lamellaire : cultures négatives du liquide sur les milieux ordinaires.

Ce cas est un des premiers constatés (1888) de rhumatisme blennorragique synovial gonococcique : c'est le premier observé au cours de la vulvo-vaginite infantile.

(1) *Soc. anat.*, avril 1888.
(2) *Soc. de Biol.* 1889. — Thèse de Marcel Sée, *Le gonocoque*, Paris, 1896.

IV

THÉRAPEUTIQUE

Traitement de la chorée par l'antipyrine

(En collaboration avec M. Legroux) (1).

Ce travail renferme les observations détaillées des premiers choréiques systématiquement traités par l'antipyrine. C'est en se fondant sur les travaux expérimentaux et chimiques de Sée, Bouchard, Chouppe, A. Robin, Dujardin-Beaumetz, relatifs aux propriétés nervines de ce médicament, et, en particulier, à l'action sédative qu'il exerce sur l'excitabilité réflexe des centres nerveux, que nous nous proposâmes d'essayer l'antipyrine contre la chorée de Sydenham. Le succès de cette tentative thérapeutique, confirmé depuis par la majorité des médecins d'enfants, a fini par assurer à l'antipyrine, à côté des autres agents (bromures, arsenic, chloral, ésérine, éther, etc.), une place importante dans le traitement de la chorée. Mon regretté maître et moi avons ainsi ajouté à la thérapeutique de cette névrose un médicament utile, dont nos recherches ont démontré l'innocuité, fixé la posologie, discuté les indications, et signalé, à côté des échecs possibles, les fréquents avantages.

Traitement de la lithiase biliaire par l'huile d'olive

(En collaboration avec M. A. Chauffard) (2).

On sait qu'à la suite d'observations d'origine anglo-américaine (1880) et notamment de celles de J. Touâtre (de la Nouvelle-Orléans)

(1) *Rev. des Mal. de l'enfance*, mars 1888. — *Thèse* de Texier. Paris, 1888.
(2) *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 24 oct. 1888. — *Lithiase biliaire*, article cité.

publiées en 1887, l'attention des médecins fut attirée sur le traitement de l'affection calculeuse du foie par l'administration de l'huile d'olive à hautes doses.

Notre travail, expérimental et clinique, confirme par nos observations personnelles, auxquelles nous avons joint celles que nous ont communiquées M. le professeur Hayem et MM. Bucquoy et Besançon, les bons effets de l'ingestion à hautes doses d'huile d'olive dans la lithiase biliaire. Par l'expérimentation sur l'animal vivant et sur le cadavre, nous avons démontré que l'huile ingérée, passant ou séjournant dans le duodénum, ne pénétrait jamais dans le canal chodéloque : les heureux effets de la médication ne peuvent donc être attribués à une action de présence, mécanique ou chimique, de l'huile, dans les voies biliaires, au contact des calculs. Par l'analyse physico-chimique, nous avons, avec la collaboration de M. Villejean, confirmé l'opinion déjà émise par Flint, J. Ball, Bernabei, Edes, en établissant la *nature graisseuse des concrétions pseudo-calculeuses* qu'on retrouve après le traitement dans les selles, et qui ne sont que les *résidus indigérés de l'huile d'olive*.

Notre étude aboutit à cette double conclusion : le mode d'action de l'huile dans la lithiase biliaire échappe à l'analyse expérimentale et chimique, mais l'*efficacité thérapeutique de la méthode* est démontrée par l'observation clinique.

De l'antisepsie intestinale dans la fièvre typhoïde chez l'enfant (1).

J'ai consigné, dans une trentaine d'observations, les bons résultats dans la fièvre typhoïde de l'enfant, de l'antisepsie intestinale pratiquée, selon les indications de Bouchard, avec le naphtol et le salicylate de bismuth ou de magnésie. Un des effets de cette médication, dont l'appréciation est la plus facile et la plus intéressante, est la rapide disparition du météorisme intestinal, dont la courbe graphique est facile à construire, avec la *mensuration quotidienne du périmètre abdominal*, relevé au niveau de l'ombilic.

(1) *In* Thèse de Para. Paris, 1887.

V

ANTHROPOLOGIE

Origine ancestrale et signification quadrupède des mouvements des bras dans la marche humaine (1).

Depuis longtemps déjà, les physiologistes et les médecins ont observé et enregistré (Marey), en étudiant la marche de l'homme, des mouvements dans les membres supérieurs. Ces mouvements, dont les principaux caractères sont connus, doivent être rapportés à des contractions actives de l'appareil musculaire de l'épaule et du bras.

Après avoir ajouté aux preuves, d'ordre anatomo-physiologique, de la nature active de ces contractions, des *arguments d'ordre pathologique*, tirés de l'observation des monoplégies brachiales, des amyotrophies scapulo-humérales, des hémiplégies spasmodiques, etc., je fais remarquer que ces mouvements des bras dans la marche sont plus étendus et plus actifs chez les *enfants* que chez les adultes, chez les *professionnels* de la marche, chez les *sujets incultes* ou cérébralement peu développés.

Je rappelle ensuite l'*homologie fonctionnelle* frappante qui existe, dans la marche des bipèdes et de l'homme en particulier, entre les membres supérieurs et inférieurs, et les *analogies*, déjà signalées par Gassendi et Gerdy, que l'on retrouve *entre les deux modes bipède et quadrupède* de la marche.

Je propose alors de chercher la raison de ces contractions scapulo-humérales actives et des mouvements des bras des bipèdes, dans

(1) Congrès de Moscou, août 1897.

l'origine quadrupède de la locomotion des ancêtres de l'homme. La persistance de ces mouvements s'explique par le rôle majeur qu'ils jouent dans l'équilibre du corps en mouvement : pour ne plus prendre contact avec le sol, les membres supérieurs n'en contribuent pas moins à l'équilibration du corps pendant la marche, et leurs mouvements font partie intégrante de la mécanique générale de la locomotion bipède. L'étude des modifications apportées à ces mouvements des bras par les variations physiologiques et pathologiques de la marche, confirme d'ailleurs cette notion générale. On peut encore en trouver une preuve, d'ordre ontogénique, dans l'observation de l'enfant, qui, au début de son apprentissage de la marche, passe par un stade d'attitude quadrupède, au cours duquel il reproduit, spontanément et en raccourci, *les phases de l'évolution phylogénique et de l'éducation de l'espèce, dans la marche.*

Je conclus en disant que la marche bipède n'est qu'*un dérivé de la marche quadrupède*, dont elle représente, par la division du travail physiologique et la différenciation morphologique des membres, un *perfectionnement tardif.* Mais si les lois de la sélection ont dévolu aux fonctions de préhension le membre supérieur, elles n'ont pas effacé en lui le *souvenir des fonctions primitives*, dont l'exercice a laissé son empreinte dans les centres psycho-moteurs du membre appelé à d'autres services. Aussi est-il conforme aux lois de l'hérédité de retrouver, chez l'homme bipède, les vestiges anatomiques et fonctionnels de l'attitude quadrupède primitive de sa locomotion ancestrale, et de constater que ces vestiges apparaissent d'autant plus manifestes, qu'on les observe chez les *sujets jeunes*, dont les organes encore inéduqués exécutent malhabilement une fonction nouvelle, et chez les *sujets arriérés ou débiles*, qui, par suite de l'arrêt de leur développement, se sont insuffisamment dégagés de l'attitude ancestrale.

On s'explique bien l'exécution synergique et régulière du jeu musculaire si compliqué des quatre membres, pendant la marche, lorsqu'on réfléchit au *voisinage anatomique des centres psycho-moteurs des membres supérieurs et inférieurs dans la zone rolandique.* Contiguïté anatomique des centres de l'écorce cérébrale, synergie fonctionnelle des muscles de ces membres, à la périphérie, sont ici deux données corrélatives. Cette association topographique des centres

psycho-moteurs des quatre membres, doit probablement être liée à la *solidarité héréditaire de leurs mouvements, dans l'exercice de leur grande fonction, la locomotion.* Le passage de l'homme à l'attitude bipède n'a fait que relâcher, sans les rompre, les liens de cette solidarité, dont l'expression se manifeste, comme j'ai essayé de le montrer dans la *collaboration active des membres supérieurs à l'éliquibration automatique du corps* pendant la marche de l'homme. Celui-ci nous apparaît donc, au point de vue de la physiologie comparée de la marche, et de l'évolution générale de la fonction, comme *un quadrupède, redressé dans son attitude* par l'action continue des lois de la sélection naturelle et de l'hérédité, et qui garde, comme un stigmate physiologique de son ancienne attitude, l'intervention active si particulière de ses membres supérieurs dans le mécanisme de sa locomotion bipède.

Les idées que j'ai exprimées à la section d'Anthropologie du Congrès de Moscou, et dont je viens de donner le résumé, ont reçu l'approbation des membres présents, parmi lesquels je tiens à citer Lombroso, le vice-président Dr Stieda, professeur à Königsberg, dont on connaît la compétence particulière en cette question d'homologie des membres. Enfin, l'ensemble de mes conclusions a reçu, de la haute autorité du professeur Marey, une approbation qu'il m'est précieux de consigner ici.

IV

VARIA

Rédaction des Leçons de *Thoinot*, à la Faculté de médecine de Paris (semestre d'hiver, 1897).

Les *Attentats aux mœurs et les perversions du sens génital.*

Traduction française de l'article : Maladies de la Moelle, dans le *Traité de pathologie d'Eichhorst.*

Traité de Médecine et de Thérapeutique de Brouardel et Gilbert, articles :

Maladies du péritoine.
Maladies des glandes salivaires.

Traités des Maladies de l'enfance, de Grancher, Comby et Marfan, article :

Angines aiguës.

Manuel de Médecine Debove-Achard, articles :

Méningites.
Lithiase biliaire.
Œdème.
Varices.
Abcès des poumons.
Vomiques.
Scorbut.

Divers articles dans la Presse médicale.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, dir., 1, rue Cassette. — 12070